

·综述·

肌肉骨骼超声评估偏瘫后肩痛的病理生理机制*

李永祥^{1,2} 施爱群² 王大明^{2,3}

偏瘫后肩痛(hemiplegic shoulder pain, HSP)是脑卒中患者住院期间常见的并发症。早年报道发病率不一,范围为5%—84%^[1-2]。近年报道HSP患者占到脑卒中幸存者总数的22%—23%,其住院康复期间的发病率为54%—55%^[3]。Bender等^[4]报道,HSP通常发生在脑卒中后12周内,起病第10周时发生率最高。而这个时间段,正是患侧上肢功能恢复的最佳时期。目前认为,脑卒中早期即发生HSP会严重阻碍上肢功能的恢复,患者的日常生活能力预后往往不佳,同时造成住院时间延长,加重医疗总负担。John等^[4]报道HSP患者平均住院时间为82d,而无HSP的脑卒中患者平均住院时间为39d,数据显示HSP及与之相关的其他因素是延长住院时间的重要原因。HSP发病机制目前尚未明确,多数研究者认为是多种因素的共同作用导致了HSP的发生,有作者将HSP的发病机制分为神经机制和机械机制两大类^[4],神经机制又分为上运动神经元神经性因素(偏瘫、痉挛、脑卒中后中枢疼痛,中枢感觉敏化)和下运动神经元神经性因素(周围神经病变,臂丛神经损伤,I型复杂性区域疼痛综合征),机械性机制指肩关节半脱位,肩袖损伤,肩肱关节病,粘连性关节囊炎,肌筋膜疼痛,直接损伤。临床上,如何评估这些致病因素,是防治HSP的关键。

临床上对于肩痛的评估,特别是考虑肩袖损伤者,常采用理学检查进行确认,如检查冈上肌用Neer试验和Hawkins-Kennedy撞击试验,检查冈下肌用落臂试验,评估肩胛下肌采用抬离试验(lift-off test),而疼痛弧试验阳性则提示轻度肩袖病变和肌腱炎,跨体内收试验(cross-body adduction)可评价是否发生肩锁关节骨关节炎,恐惧试验可检查肩关节稳定性^[5-6],然而,对于脑卒中患者进行以上体格检查并不十分适宜,因为偏瘫侧的感觉输入和运动功能受损(肌张力障碍)往往会降低这些检查的可靠性和敏感度。因此,有必要选择更为有效的评估方法,与相对耗时且昂贵的关节造影、关节镜等有创技术相比,无创技术评估肩痛的可及性更佳,不过,其中X线摄影(radiography)仅能评估骨性改变和关节是否脱位,无法对上述发病机制中众多的软组织损伤进

行评估。核磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)虽然能提供高分辨率的静态影像^[7-8],更有作者建议将MRI作为HSP检查的首选^[9],但肩痛会导致姿势受限或不能正常摆位,以致MRI不能动态评估某些损伤,且其检查时间相对较长,费用昂贵等特点决定了MRI无法作为首选的常用临床评估工具^[7]。而且,在肩袖肌腱异常评估方面,Alessandra等^[10]证实,增强MRI和肌肉骨骼超声(musculoskeletal ultrasound)在可靠性上并无差异。超声诊断偏瘫肩袖损伤的敏感性和特异性可分别达到57%—100%和76%—94%且超声设备方便易携,费用低廉,可在关节或肌肉活动下做动态评估,必要时可与正常侧同时做比照研究,患者的可及性也较好,因此目前认为超声是检查偏瘫患者肩部病变的首选检查方法^[1,9]。

本文拟通过文献复习,针对上述HSP发病机制,探讨超声在防治HSP方面的作用。

1 肩关节半脱位

尽管偏瘫后肩痛经常与肩关节半脱位一起出现,但其二者关系一直在争论中。研究导致偏瘫肩痛的主要原因是必要的。先前的研究表明肩痛与性别,发病时间,偏瘫侧,病理,痉挛,忽略和丘脑痛无关。超声研究发现脑卒中后肩痛的原因多种多样,与运动恢复状态无关,Huang等^[11]借助超声研究发现,上肢功能较差的急性期脑卒中患者在恢复期更易发生软组织损伤,易发生肩关节半脱位的患者发生肩痛的频率也更高。Park等^[12]对比了X线与超声评价偏瘫后肩关节半脱位的差异,发现超声结果与患者临床表现更为接近,且在评价肩关节前脱位和下脱位时有很好的重复性。Kumar等发现超声能有效测量偏瘫肩脱位患者肩峰至大转子的距离,且内部一致性较好。盂肱关节是多轴关节,与其他关节相比有较大的关节活动度。盂肱关节为实现其较大关节活动度牺牲其稳定性,但可通过肩关节周围肌肉以加强其稳定性。因此任何正常肌肉功能的改变都可能造成潜在的肩关节半脱位风险。

Lo等^[13]认为肩关节半脱位是造成偏瘫患者肩痛的主要

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2016.10.023

*基金项目:金华市科技局项目(2014-3-082)

1 浙江中医药大学第三临床医学院,杭州,310053; 2 浙江省金华市中医医院康复医学科; 3 通讯作者

作者简介:李永祥,男,硕士研究生; 收稿日期:2015-06-07

原因。不过,肩痛与肩关节半脱位之间的关系尚有不同意见。Barlak等^[14]发现某些肩关节半脱位的脑卒中患者并无肩痛,根据超声结果,认为肩痛的主要原因是粘连性肩关节囊炎和I型复杂性区域疼痛综合征(complex regional pain syndrome, CRPS),因此该作者认为肩痛不仅是肩关节半脱位造成的,主要还是因为肩部周围软组织损伤。Aras等也发现肩关节半脱位与HSP无关,使用超声研究发现,肩痛的脑卒中患者组肩部软组织损伤较多。

2 软组织损伤

包括肩袖肌腱疾病,肱二头肌肌腱炎,滑囊炎,粘连性肩关节囊炎和肩部肌筋膜疼痛在内的软组织损伤常导致HSP。

2.1 肩袖和肱二头肌损伤

造成肩袖疾病的原因有内因和外因。脑卒中患者肩袖损伤的外因包括肩部微小损伤,反复因重力造成的牵拉伤,不正确的训练方式,因肩袖或肩胛部肌力减弱或痉挛造成肱骨与肩胛间的异常运动。内因包括与年龄有关的细胞活动改变,生物力学性质改变,缺乏血管造成肩袖退行性改变。

先前研究已证实HSP患者最常见的异常超声发现是冈上肌腱和肱二头肌长头腱结构改变。其中肱二头肌腱炎是最常见的超声发现,通常发生在肌腱经关节处,或肱二头肌长头近端,而冈上肌是肩袖中最常受累的肌肉或肌腱。

Lee等^[7]研究了84例患者(年龄20—87岁,平均年龄61岁),从脑卒中发生到进行超声检查的时间从14天至7年不等,62.2%的偏瘫肩有超声异常发现,只有20.7%的非偏瘫肩有超声异常发现。偏瘫肩主要的异常有肱二头肌积液(39%),冈上肌和肱二头肌肌腱炎(17.3%)。Pong等^[7]研究急性期偏瘫肩的主要超声改变,发现肱二头肌长头积液及其肌腱炎和冈上肌腱炎最为常见。

Nack等^[15]则发现冈上肌异常更常见于Brunnstrom I期。作者根据Brunnstrom恢复分期高低将脑卒中患者分为3组。发现组间在痉挛状态,盂肱关节半脱位,感觉损害(本体感觉)和运动功能分值等方面存在显著差异,62例(75.6%)患者超声检查有异常发现,最常见的异常为冈上肌腱(supraspinatus tendon, SST),肱二头肌长头肌腱(biceps long head tendon, BLH),肩峰下一三角肌下滑液囊(subacromial-subdeltoid bursa, SA-SD bursa)。组间总的异常超声数量无显著性差异($P=0.07$),然而SST异常更常见于Brunnstrom恢复I期,而在Brunnstrom III期恢复中更易发生BLH和SA-AD滑囊异常($P<0.05$)。SST异常与弛缓性瘫有关,而BLH和SA-SD异常与过度使用有关。

Kim等^[3]研究脑卒中后6个月与偏瘫肩痛有关的基线危险因素,发现冈上肌腱病变(肌腱炎/撕裂伤)能独立预测出脑卒中后6个月内是否发生HSP,而肱二头肌长头肌腱积液

虽然也是脑卒中后6个月内发生HSP的危险因素,但非预测HSP的独立因子。急性期和慢性期超声,慢性期超声异常发现只与偏瘫肩有关。其研究结果为,患者手臂运动功能差和冈上肌肌腱病变,都与偏瘫肩痛有关;患有粘连性肩关节囊炎,盂肱关节半脱位,或肱二头肌长头肌腱积液的患者,在脑卒中后1个月内偏瘫肩痛更为高发,而冈上肌腱病变的患者发生偏瘫肩痛更常见于脑卒中后第3个月和第6个月。

另一方面,尽管脑卒中患者确实会发生肩袖撕裂伤,但另有研究者发现,与脑卒中幸存者相比,肩袖撕裂更好发于年龄一致的正常人群中。Alessandra等^[10]研究证明痛性偏瘫肩与无痛性偏瘫肩患者发生肩袖病变的概率相似,这可能是由于肩关节周围软组织异常与肩痛并无特异性造成的。

2.2 粘连性肩关节囊炎

粘连性肩关节囊炎(冻结肩)在偏瘫中常见,尤其是存在痉挛的患者,长期制动也能造成关节囊挛缩,从而大幅降低被动关节活动度和减小关节间隙,关节活动范围下降则导致炎症、萎缩、挛缩和粘连。冻结肩是肩关节损伤过程的一个部分,常导致疼痛、损伤和关节不稳。Barlak等^[14]对187例脑卒中患者研究发现,有114例(61%)患者发生偏瘫肩痛,而114例患者中有49例(43%)患者有粘连性肩关节囊炎,偏瘫肩痛与粘连性肩关节炎之间存在相关性。另有报道43%—77%的脑卒中幸存者会发生粘连性肩关节炎^[15]。Walmsley等^[15]对诊断为早期粘连性关节囊炎的卒中患者进行研究,发现这些患者的肩袖间隙血管化现象增多。另一项对30例粘连性肩关节炎患者的研究,发现有26例(87%)患者肩袖间隙有新生血管形成,这26例患者相关症状在1年内消失,症状持续时间更长的其他4例患者,未观察到有新生血管的形成^[17]。因此,卒中后冻结肩患者的肩袖间隙是否血管增生可能与预后有关。

2.3 肌筋膜疼痛综合征

Sara等^[17]认为肩痛患者尽管确实同时存在肌腱病变,但肌筋膜疼痛综合征也可单独造成肩痛和活动受限。脑卒中患者常发生肌肉间力量失衡,不良姿势,制动,情绪抑郁,这些因素导致了肌筋膜扳机点的出现^[15]。最近,多普勒超声和超声弹性成像技术显示出观察紧绷肌带或肌筋膜触痛点的潜力。Sikdar等^[18]报道,肌筋膜扳机点在二维灰阶图像上表现为椭圆形局灶性低回声,且与触诊时触痛点位置一致。而且用多普勒图像可观察到触痛点处血管增多。不过,很少有学者把肌筋膜疼痛作为HSP的原因进行研究。Kalichman等认为肌筋膜疼痛是HSP的一个潜在诱因,但需要进一步的研究证明。

3 肌张力异常

运动控制通路(上运动神经元)的损伤可直接导致肌张

力损害,此类肌张力异常(痉挛或松弛)可能是HSP的病因之一,在正常情况下,不同肌肉(原动肌和拮抗肌)之间会保持平衡,而脑卒中后因痉挛导致肌肉间平衡被打破,促成异常运动模式的形成和肩关节周围软组织损伤,继而造成HSP。不过有研究指出,肩袖尤其是肩胛下肌出现痉挛者才会出现HSP^[20]。另有研究认为脑卒中3个月后,痉挛与永久性偏瘫后肩痛有关^[21]。痉挛引起疼痛的可能机制有:①痉挛可能造成肌肉和韧带载荷的改变和拉伤,是造成伤害性疼痛的危险因素。肩部肌肉痉挛还增加了肩关节挛缩可能,一旦发生挛缩,对挛缩肩进行牵拉运动时可造成疼痛循环和反射性保护性痉挛。②疼痛可能强化与痉挛相关的脊髓反射。③痉挛和疼痛在脊髓水平和皮质水平可能有共同的神经传导通路,因此可造成相同的神经损伤。不过,Lundström等^[19]认为痉挛并不是发生脑卒中相关性疼痛的独立危险因素,与痉挛相比,感觉和运动功能的损伤导致肌肉骨骼负荷异常的风险更大,这可能导致牵拉伤和疼痛。

Cho等^[15,23]研究发现,受累侧超声评级评分与偏瘫上肢痉挛水平呈负相关,而增强上肢肌张力可能对肩袖损伤起保护作用。在脑卒中后张力弛缓期,因肌张力降低或肌肉瘫痪常导致肩袖动态控制和保护性功能受到损害。此期常激发异常的肩肘节律,后者常导致偏瘫肩关节半脱位和盂肱关节摩擦增多。所以过度的牵拉和异常活动可对软瘫肩袖造成较大的肌肉或肌腱损伤,并可能牵拉周围神经,造成神经卡压引起疼痛。

4 运动功能水平下降

Aras等^[1]发现64例Brunnstrom I期患者中有48例(75%)发生HSP,而Brunnstrom较高分期的19例患者,仅有6例(31.6%)有HSP。偏瘫肩与超声异常发现呈中等程度相关。在急性偏瘫肩中HSP与Brunnstrom分期呈中度相关。Roy和Aras等^[7]报道瘫痪侧上肢运动功能水平差的脑卒中患者更易发生HSP。Pong等^[7]研究了34例HSP患者的肩部超声下软组织改变情况,患者住院2周康复过程中,偏瘫上肢运动功能差(Brunnstrom分期为I期,II期)的患者比运动功能好(Brunnstrom分期IV—VI期)的患者发生肩部软组织损伤的危险性更高。运动功能差的患者肩部损伤更为多见,原因如下:①张力迟缓期时,患者肩关节受重力牵拉,造成肩关节下脱位。②上肢带肌力减弱,不能提供良好的保护,在进行包括上举,拉伸和过度运动等费力日常活动时,常造成软组织损伤。

Karaahmet等^[22]研究发现HSP是否发生与Frenchay上肢能力测试(Frenchay arm test, FAT)的初评得分相关,初评FAT得分较低是发生HSP的重要影响因素之一。而就日常活动能力而言,Hadianfard等^[23]用线性回归分析发现手功能

障碍同样也是患侧肩痛发生的一个重要影响因素。

另一方面,也有研究认为HSP超声评分与Brunnstrom运动恢复分期无关($P=0.114$),而健侧肩部超声评分则与脑卒中发病时间有关^[8]。

5 臂丛神经损伤

偏瘫患者是否存在臂丛神经损伤仍存在争议。一些研究认为没有证据显示偏瘫肩痛患者存在臂丛神经损伤。然而,Kallio等^[24]用超声和肌电图对8例卒中后肩痛患者进行研究,超声下可见小圆肌萎缩,并可能是失神经营养造成的,肌电图提示支配小圆肌的腋神经运动支发生孤立性损伤,研究者的结论是孤立性小圆肌神经损伤是非典型肩痛的一个病因。Rin等认为肩关节向下脱位可能对臂丛神经造成牵拉,随后发生脱髓鞘改变,甚至腋神经袖突病变。其他造成肩痛的神经疾病还包括肩胛上神经卡压。Kingery等总结了50例患者的数据进行回顾性研究,认为臂丛神经损伤和近端单神经元病变与HSP是否发生无关。另外,肩胛上神经阻滞并不能完全缓解患者肩痛症状,因此Lee等^[13]认为,尽管可能存在肩胛上神经损伤,但却不是造成偏瘫肩痛的原因。

6 I型复杂性区域疼痛综合征

不同文献报道,脑卒中偏瘫患者中有10%—31%的患者会出现复杂性区域疼痛综合征,并有文献指出HSP呈现为肩手综合征,即I型复杂性局部疼痛综合征(CRPS-I)的最高可达61.4%^[13,26]。Kocabas等^[25]认为CRPS-I与痉挛存在密切关系,痉挛导致肩关节外旋受限是偏瘫患者发生CRPS-I的一个重要因素。另外,肱骨上关节结构受自主神经纤维和感觉神经纤维支配,上肢外展时,肱骨头向上滑移极易造成该处损伤,肩胛带肌的生物力学改变是发生肩手综合征的原因。目前认为组织和神经损伤会导致经c-纤维传导的伤害型感受器的神经元活动增加。

另一方面,Barlak等^[14]发现CRPS-I更好发于Brunnstrom分期为I期(37.2%)和II期(31.4%)的患者($P=0.02$)。运动功能障碍,如Brunnstrom分期较低,是发生CRPS-I的一个重要诱因。Kocabas等^[25]认为CRPS-I通常发生于脑卒中后3个月内,而卒中后5个月几乎很少发生CRPS-I。Gokkaya等^[26]报道,张力弛缓或Brunnstrom低分期是发生CRPS的一个重要原因,超声下则可观察到皮下水肿,关节腔和腱鞘中度积液,与滑囊轻度炎性血管化有关,轻度炎症和血管化导致中度疼痛和触痛,局部神经炎症反应可能是这些症状发生的基础。

总之,HSP作为脑卒中患者的常见并发症之一,对脑卒中患者的预后有严重的负面影响。疼痛本身可直接导致患者情绪抑郁,日常活动能力下降,而造成HSP的原因又是多

因素的,包括:肩关节半脱位,软组织损伤,运动功能水平下降,肌张力异常,臂丛神经损伤和CRPS等。利用超声可对上述病理生理机制进行早期评估。这一方面的研究尚处于起步阶段,其临床应用更待拓展。

参考文献

- [1] Huang YC, Liang PJ, Pong YP, et al. Physical findings and sonography of hemiplegic shoulder in patients after acute stroke during rehabilitation[J]. J Rehabil Med, 2010, 42(1): 21—26.
- [2] McLean DE. Medical complications experienced by a cohort of stroke survivors during inpatient, tertiary-level stroke rehabilitation[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2004, 85(3): 466—469.
- [3] Kim YH, Jung SJ, Yang EJ, et al. Clinical and sonographic risk factors for hemiplegic shoulder pain: A longitudinal observational study[J]. Rehabil Med, 2014, 46(1): 81—87.
- [4] Bender L, McKenna K. Hemiplegic shoulder pain: Defining the problem and its management[J]. Disabil Rehabil, 2001, 16: 698—705.
- [5] van Kampen DA, van den Berg T, van der Woude HJ, et al. The diagnostic value of the combination of patient characteristics, history, and clinical shoulder tests for the diagnosis of rotator cuff tear[J]. Journal of Orthopaedic Surgery and Research, 2014, 9:70.
- [6] Burbank KM, Stevenson JH, Czarnecki GR, et al. Chronic shoulder pain: Part I. Evaluation and diagnosis[J]. American Family Physician, 2008, 77(4): 453—460.
- [7] Pong YP, Wang LY, Wang L, et al. Sonography of the shoulder in hemiplegic patients undergoing rehabilitation after a recent stroke[J]. Journal Of Clinical Ultrasound, 2009, 37(4): 199—205.
- [8] Mohamed RE, Amin MA, Aboelsafa AA. Ultrasonographic and clinical study of post-stroke painful hemiplegic shoulder[J]. The Egyptian Journal of Radiology And Nuclear Medicine, 2014, 45(4): 1163—1170.
- [9] Doğan A, Karabay İ, Hatipoğlu C, et al. Ultrasound and magnetic resonance findings and correlation in hemiplegic patients with shoulder pain[J]. Top Stroke Rehabil, 2014, 21(suppl 1): s1—s7.
- [10] Pompa A, Clemenzi A, Troisi E, et al. Enhanced-MRI and ultrasound evaluation of painful shoulder in patients after stroke: a pilot study[J]. Eur Neurol, 2011, 66(3): 175—181.
- [11] SHIH-WEI HUANG, SEN-YUNG LIU, et al. Relationship between severity of shoulder subluxation and soft-tissue injury in hemiplegic stroke patients[J]. Rehabil Med, 2012, 44(9): 733—739.
- [12] Park GY, Kim JM, Sohn SI, et al. Ultrasonographic measurement of shoulder subluxation in patients with post-stroke hemiplegia[J]. Rehabil Med, 2007, 39(7): 526—530.
- [13] Lo SF, Chen SY, Lin HC, et al. Arthrographic and clinical findings in patients with hemiplegic shoulder pain[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2003, 84(12): 1786—1791.
- [14] Barlak A, Unsal S, Kaya K, et al. Poststroke shoulder pain in Turkish stroke patients: relationship with clinical factors and functional outcomes[J]. International Journal of Rehabilitation Research, 2009, 32(4): 309—315.
- [15] Kim NH, Pyun SB, Kwon HK. Ultrasonographic finding of painful hemiplegic shoulder associated with motor recovery after stroke[J]. Brain Neurorehabilitation, 2011, 4(1): 44—49.
- [16] Walmsley S, Osmotherly PG, Walker CJ, et al. Power Doppler ultrasonography in the early diagnosis of primary/idiopathic adhesive capsulitis: an exploratory study[J]. Manipulative Physiol Ther, 2013, 36(7): 428—435.
- [17] Perezpalomares S, Olivánblázquez B, Arnalburro AM, et al. Contributions of myofascial pain in diagnosis and treatment of shoulder pain. A randomized control trial[J]. BMC Musculoskeletal Disorders, 2009, 10(1): 1—7.
- [18] Sikdar S, Shah JP. Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissues[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2009, 90: 1829—1838.
- [19] Lundström E, Smits AA, Borg J. Risk factors for stroke-related pain 1 year after first-ever stroke[J]. European Journal of Neurology, 2009, 16(2): 188—193.
- [20] Cho HK, Kim HS, Joo SH. Sonography of affected and unaffected shoulders in hemiplegic patients: analysis of the relationship between sonographic imaging data and clinical variables[J]. Ann Rehabil Med, 2012, 36(6): 828—835.
- [21] Aras MD, Gokkaya NK, Comert D, et al. Shoulder pain in hemiplegia: results from a national rehabilitation hospital in Turkey[J]. Am J Phys Med Rehabil, 2004, 83(9): 713—719.
- [22] Karaahmet OZ, Eksioğlu E, Gurcay E, et al. Hemiplegic shoulder pain: associated factors and rehabilitation outcomes of hemiplegic patients with and without shoulder pain[J]. Top Stroke Rehabil, 2014, 21(3): 237—245.
- [23] Hadianfard H, Hadianfard MJ. Predictor factors of hemiplegic shoulder pain in a group of stroke patients[J]. Iranian Red Crescent Medical Journal, 2008, 10(3): 215—219.
- [24] Kallio MA, Kovala TT, Niemelä EN, et al. Shoulder pain and an isolated teres minor nerve lesion[J]. Clin Neurophysiol, 2011, 122: 524—527.
- [25] Kallio MA, Kovala TT, Niemelä EN, et al. Complex regional pain syndrome in stroke patients[J]. International Journal of Rehabilitation Research, 2007, 30(1): 33—38.
- [26] Gokkaya NK, Aras M, Yesiltepe E. Reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia[J]. Int J Rehabil Res, 2006, 29: 275—279.